Aus der III. Chirurgischen Universitäts-Klinik in Berlin
Direktor: Professor Dr. W. Baetzner.

Ein Beitrag zur Ätiologie und Symptomatologie der Pankreolithiasis

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät

der Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Friedrich Th. Kohlrausch
aus Königsberg i. Pr.
10. Januar 1939

1938

Druckerei und Verlag wissenschaftlicher Werke Konrad Triltsch,
Würzburg-Aumühle

M 480

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Berlin.

Dekan:
Professor Siebeck.

Referent:
Professor Baetzner.

Korreferent:
Professor Rostock.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Lange Zeit fanden die Bauchspeicheldrüse, ihre Funktionen und ihre Krankheiten wenig Beachtung, und zwar bei Physiologen, Pathologen und Klinikern in gleicher Weise. Bis zur Mitte des 17. Jahrhunderts blieb die Ansicht Galens in allgemeiner Geltung, das Pankreas stelle ein Stützkissen für den Magen dar, darüber hinaus sei es vielleicht noch zur schützenden Umschließung der großen Bauchgefäße gedacht. Noch in der heutigen Zeit, in der wir über die Lebenswichtigkeit der Drüse und die Vielgestalt ihrer Funktionen eine genaue Vorstellung besitzen, bildet die Verborgenheit und die unklare Lage dieses Organs den Grund dazu, daß einer exakten Pankreasdiagnostik große Schwierigkeiten im Wege stehen. Und trifft dies überhaupt für alle Pankreasaffektionen zu, so gilt es ganz besonders für eine der seltensten unter ihnen, die Pankreolithiasis.

Zum ersten Mal werden Steinbildungen im Pankreas 1667 von Regner de Graaf erwähnt, der zwei von Tanarol und Gajea beobachtete Fälle mitteilt. Die nächste Publikation erfolgt 33 Jahre später, und bis zur ersten umfassenderen statistischen Zusammenstellung durch Oser 1898 sind 70 weitere Fälle bekannt geworden. Groß gibt die Zahl der in der Literatur bis 1923 niedergelegten Fälle auf ungefähr 100 an; er bemerkt jedoch dazu, daß wohl keineswegs alle der vorgekommenen Steinbildungen veröffentlicht wurden. Wie gering selbst die Zahl der Pankreaskonkremente als pathologischer Befund ist — mit und ohne klinische Erscheinungen intra vitam — geht aus der Veröffentlichung von Rindfleisch hervor, der unter 2000 Obduktionen nur 3 Fälle von Steinbildungen beobachtete, während Kretz sogar ein Verhältnis von 3000 : 1 angibt.

Durch anamnestische Betrachtung, Beobachtungen an Kranken, Auswertung von Obduktionsbefunden und vor allem: durch zahlreiche Tierexperimente suchte man die Pathogenese der Pankreolithiasis zu klären. Körte, Lazarus, Pawlow, Senn u. a. stellten Versuche am Hundepankreas an, die zeigen sollten, ob eine Steinbildung durch Stauung des Drüsensekrets, durch ein infektiöses Moment, durch Kombination von Sekretstauung und Infektion, oder durch keinen der drei genannten Vorgänge, sondern durch andere, z. B. humerale Veränderungen entstehen kann.

Die Ergebnisse zeigten Folgendes:

1. Die Stauung des Sekrets (durch Unterbindung der Ausführungsgänge) ergab keine Steinbildung. Damit stimmt auch überein, daß bei den meisten Obduktionsbefunden, die aus irgendeinem Grunde die Verlegung der beiden Ausführungsgänge zeigten — z. B. nach Durchsetzung mit Carzinommassen, nach Abknickung oder Kompression der Gänge — keine Steine gefunden wurden.

2. Die Injektion von Bakterien in die nicht unterbundenen Ausführungsgänge führt zwar zu schweren Veränderungen der Gangwände und des Drüsenparenchyms, jedoch nicht zur Bildung von Konkretionen.

3. Eine Kombination von Stauung und Entzündung durch Injektion ergab bei Lazarus in einem Fall eine graubräunliche Verfärbung des stagnierenden Gangsekrets, in dem „einzelne kleine Flöckchen suspendiert" waren, die aus „scholligem Detritus" bestanden. In einem anderen Falle kam es zur Ausbildung einer Zyste, in deren Innerem „ein überstecknadelkopfgroßes, weiches Konkrement vorhanden war, welches histologisch schollig zerfallene, miteinander fest verbackene Epithelzellen erkennen ließ". Eine Reihe weiterer Versuche führte zu ähnlichen Resultaten.

Obwohl sich bei einem Experiment von Thiroloix eine Steinbildung schon nach Injektion von sterilem Ruß zeigte, spricht doch die lange Reihe von Versuchen mit den eben angeführten Ergebnissen für eine Entstehung auf der Basis: Sekretstauung + Infektion.

Wir haben uns den Vorgang der Steinbildung dann ungefähr so vorzustellen: die gelegentliche Infektion im Intestinaltractus bewirkt eine entzündliche Schwellung der Duodenalschleimhaut, die zur Verlegung der Papilla Vateri und der Mündungsstelle des Ductus Santorini führen kann. Da nun dem Pankreassekret eine drucksteigernde Komponente — wie die Kontraktion der Gallenblasenmuskulatur — fehlt, der Saftstrom vielmehr nur durch eine „vis a tergo" bedingt und daher nicht stark genug ist, das Hindernis an der Papille zu überwinden, so kommt es zwangsläufig zur Stagnation des Sekretes. Dabei kann die Rolle des Passagehindernisses, anstelle der durch entzündliche Schwellung verlegten Papille auch durch einen Gallenstein an der Choledochusmündung, eine Strangulation der Gänge oder eine sonstige Unwegsamkeit des Ausführungssystems übernommen werden. (Aschoff, Heiberg, Groß, Körte, Lazarus u. a.) Wesentlich ist, daß das gestaute Sekret jetzt durch eine Infektion Veränderungen unterworfen ist, die zunächst zur Entzündung der Gangwände, einer Sialangitis pancreatica führen; die praktisch unbedeutende bakterizide Wirkung des Pankreassaftes ist dabei als begünsti-

gendes Moment anzusehen (Groß). Bei längerer Stauung erfolgt dann eine weitgehende Zersetzung des Sekrets, eine Desquamation und Zusammenballung von Epithelien, die so das „Punktum cristallisationis" bilden (Kaczander). Um diesen organischen Urkern herum lagern sich Kalksalze, die aus dem gestauten Sekret ausfallen, und damit ist der Pankreasstein geboren.

Ich möchte an dieser Stelle kurz auf ein Thema eingehen, das vielleicht nur mittelbar zur Ätiologie der Pankreassteine gehört, aber deswegen doch nicht weniger interessant ist.

Man fragt sich unwillkürlich, warum, bei der wahrscheinlich sehr verwandten Ätiologie der Pankreas- und Gallensteine, die Pankreassteine so ungleich viel seltener vorkommen. Obwohl einige Autoren, so z. B. Fuchs, Körte, Oser u. a. ausführlicher auf die gemeinsamen Entstehungsmöglichkeiten der Cholelithiasis und der Pankreolithiasis eingehen, bleibt doch die Beantwortung gerade d i e s e r Frage offen. Fuchs erwähnt 16 Fälle von gleichzeitiger Gallen- und Pankreassteinbildung. Er und auch andere Autoren sehen hier die Ursache für die Entstehung der Pankreassteine in der Kompression des Ductus pancreaticus durch einen Gallenstein. Daß die Pankreassteine erst als Folge dieser Kompression entstehen und nicht primär durch Druck auf den Ductus choledochus die Gallensteinbildung provozieren, wird eben, was zweifellos nahe liegt, mit der Seltenheit der Pankreassteine erklärt; denn es braucht ja nicht in allen Fällen von Gallensteinen zur Kompression des Ductus pancreaticus und damit zur Bildung des Pankreaskonkrements zu kommen. Aus allem ließe sich aber die Seltenheit der Pankreolithiasis nur dann beweisen, wenn die Gangkompression durch Gallensteine als e i n z i g e Entstehungsmöglichkeit angenommen wird. Da das aber ganz sicher nicht der Fall ist, müssen noch andere Ursachen maßgebend sein.

Wir wissen, daß dem Pankreas in den meisten Fällen zwei Ausführungsgänge zur Verfügung stehen, und daß bei Verlegung des einen, der andere vicariierend eintreten kann. Nehmen wir nun an, der Ductus Wirsungianus sei durch einen Stein verlegt, so kann der Ductus Santorini — sein Vorhandensein und seine Durchgängigkeit vorausgesetzt — die sekretorische Funktion übernehmen. Es braucht dann weder zu Funktionsstörungen zu kommen, noch zu Steinkoliken, da das Sekret, das den Stein vor sich hertreiben und so wahrscheinlich die Schmerzen verursachen würde, einen Ausweg eben durch den Ductus Santorini hätte. Und der Abfluß durch den Ductus Santorini wäre schon deshalb gut möglich, weil nach Opie an 90 % aller Bauchspeicheldrüsen eine Anastomose beider Gänge nachgewiesen wurde. Es könnten dann also, trotz Vorhandenseins eines Konkrements, klinische

Erscheinungen völlig fehlen. Tatsächlich finden sich, und das läßt meine Theorie vielleicht wahrscheinlicher klingen, bei der Autopsie häufig Steine, die intra vitam nicht die geringsten Symptome zeigten. (Rindfleisch.) Diese Fälle werden ja als sogenannte „Pankreasstein-Krankheiten" statistisch nicht erfaßt.

Freilich, auch wenn man die nur bei Obduktionen gefundenen Steine hinzurechnet, bleibt ihre Zahl immer noch weit hinter den Gallensteinen zurück, und es sind sicher noch andere Gründe für die Seltenheit der Pankreaskonkremente vorhanden. Nach Kaczander haben in der jüngsten Zeit einige Versuche gezeigt, daß in den extrahepatischen Gallenwegen „allein durch Schwankungen und Betriebsstörungen im funktionellen Geschehen, ohne Mitwirkung von Bakterien und Entzündung" Konkremente gebildet werden konnten. Wollte man diese Ergebnisse für die Seltenheit der Pankreassteine, bezw. für die Häufigkeit der Gallensteine auswerten, so müßten erst weitere Versuche zeigen, ob nicht auch im Pankreas „ohne Mitwirkung von Bakterien und Entzündung" Steine gebildet werden könnten. Wenn allerdings für die Pankreassteingenese, im Sinne der oben angeführten Versuchsergebnisse immer eine Infektion oder eine Entzündung erforderlich wäre, für die Gallensteingenese jedoch nicht, dann wäre das eine weitere Erklärung für die Seltenheit der Pankreolithiasis.

Kommen wir nun auf die Entstehung der Pankreaskonkremente zurück.

Für eine wahrscheinlich geringere Anzahl von Pankreolithiasisfällen kommt eine andere, nichtinfektiöse Entstehungsart in Frage: die atherosklerotischen und luetischen Gefäßveränderungen im Sinne einer Endarteriitis obliterans (D'Antona, Fleiner, Kaczander, Lazarus, Rindfleisch u. a.). Es kommt zu Kreislaufstörungen und damit zur Nekrotisierung des Gewebes. Nach Lazarus geht das absterbende Gewebe mit den in Lösung begriffenen Kalksalzen eine innige Verbindung ein; das organische Zellgerüst bleibt bestehen, aber in seinem Inneren kommt es zur Ablagerung feiner Kalkstäubchen, die schließlich zur vollständigen Umwandlung einzelner Acini in Kalkkörnchen führen. Die Drüse ist dann von zahlreichen kleinen, sandkorn- oder griesförmigen Konkrementen durchdrungen, die sich zwischen den Fingern leicht zerdrücken lassen. Bei derartigen Befunden machen meist auch andere Erscheinungen auf das Bestehen einer Atherosklerose aufmerksam, oder man hat es mit Potatoren bzw. mit Luetikern zu tun. Die Möglichkeit der Steingenese auf der Basis einer Kreislaufstörung mit konsekutiver, chronischer Parenchymveränderung erklärt auch, daß die Pankreolithiasis ebenso wie die meisten anderen Pankreasleiden bedeutend öfter bei Männern

als bei Frauen zu finden sind, denn den in Betracht kommenden Schädlichkeiten sei „das männliche Geschlecht weit häufiger ausgesetzt als das weibliche“ (Groß).

Eine Statistik von Oser zeigt, daß vor allem das Alter zwischen 35 und 45 Jahren betroffen wird, was zwar für alkoholische, luetische und andere infektiös-toxische Ursachen sprechen könnte, nicht aber für eine Häufigkeit der atherosklerotischen Steinbildung.

Alter	Männer	Frauen
5—10 Jahre	1	0
11—15 „	1	0
16—20 „	0	0
21—25 „	2	1
26—30 „	2	0
31—35 „	2	2
36—40 „	6	1
41—45 „	4	0
46—50 „	2	0
51—55 „	2	0
56—60 „	1	2
61—65 „	1	0
66—70 „	0	0
71—75 „	2	0
	26	6

Aus allem über die Ursache der Steingenese Gesagten würde sich ergeben:

1. Die Sekretstauung mit sekundärer Entzündung wäre als häufigste Ursache der Lithiasis pancreatica anzusehen.

2. In anderen, anamnestisch oder pathologisch-anatomisch darauf hinweisenden Fällen, ist eine Steinbildung auf dem Boden der Kreislaufstörung in Betracht zu ziehen. Wir könnten auch so sagen:

Im ersten Fall stellt das steinbildende Moment eine Sekretveränderung, im zweiten eine Gewebsveränderung dar.

Dürfen wir aber wirklich einen derart komplizierten Vorgang wie die Steingenese im Pankreas, auf eine so bestechend einfache Formel bringen? Oder müssen wir nicht vielmehr, angesichts der zahlreichen verschiedenen Meinungen ebenso zahlreicher Autoren, die einzelnen Ergebnisse in der Pathogenese nebeneinander stellen und miteinander zu vereinigen suchen, in der Art und in dem Sinne, wie es mein Lehrer v. Bergmann, als das „Fließende in den Zusammenhängen“ immer betont!

Die Symptomatologie der Pankreolithiasis und ihre Klärung gehörten von jeher zu den schwierigsten Aufgaben der Diagnostik, was auch die intra vitam so selten gestellte Diagnose erklärt. Frerichs, Friedreich und Senn hielten die Diagnose der Pankreassteine für unmöglich, und auch Guleke mußte noch vor 20 Jahren erkennen, daß es „ein Krankheitsbild der Pankreolithiasis noch nicht gibt". Die in jüngster Zeit von Groß angegebenen, ca. 15 intra vitam erkannten Fälle, sind dann hauptsächlich auf die verbesserte Röntgentechnik und die genaue Funktionsbestimmung durch die Duodenalsonde zurückzuführen. Es fragt sich aber, inwieweit es sich, selbst bei diesen 15 Fällen um wirklich exakte Deutungen oder um sogenannte „Wahrscheinlichkeitsdiagnosen" handelt.

Die Gründe für die Schwierigkeit einer genauen Diagnose liegen im folgenden:

Die engen anatomischen und teilweise auch physiologischen Beziehungen des Pankreas zu seinen Nachbarorganen, Magen, Darm, Leber, Milz, Nieren, den Hauptstämmen des Pfortader- und Lymphsystems, sowie zu den großen Bauchganglien bedingen das vielgestaltige Symptomenbild, und man wird meistens, bei der relativen Seltenheit der Pankreasaffektionen überhaupt, zunächst nach Erkrankungen eines dieser anliegenden Organe fahnden. Dazu kommt, daß wir in vielen Fällen, selbst bei schwersten Veränderungen der Drüse kein einziges, eigentliches „Pankreassymptom" zu finden brauchen. Ich erwähne hier nochmals die Fälle von Steinbildungen, die sich in vivo überhaupt nicht bemerkbar machten. Auch die vollkommene Pankreasgewebszerstörung ohne Diabetes gehört hierher (v. Hansemann, Lazarus).

Ist es oft schon schwer, die Pankreaserkrankungen von den Erkrankungen anderer Organe auseinanderzuhalten, so ist es noch schwieriger, die Pankreolithiasis abzugrenzen, einmal, gegen andere Pankreasaffektionen, dann aber auch gegenüber anderen Steinbildungen, vor allem gegenüber den Gallensteinen.

Hier wie dort beherrschen die Koliken das Krankheitsbild. Sie kommen zwar nicht in allen Fällen von Pankreolithiasis vor, sind aber doch meistens vorhanden und bilden wegen ihrer besonderen Heftigkeit oft den Grund dazu, daß der Kranke den Arzt aufsucht. Lokalisation und Art der Pankreassteinkoliken sind in der Mehrzahl der Fälle von denen der Gallenkoliken nicht zu unterscheiden. Von vielen Autoren, so besonders von v. Bergmann und Katsch wird der „Linksschmerz" als für die Pankreassteine charakteristisch angesehen. Wir verstehen darunter das Ausstrahlen der Schmerzen unter den linken Rippenbogen und in die linke Schulter. Die Art und die Gegend der Ausstrah-

lung ist aber in vielen Fällen so unterschiedlich, daß Berger sich genötigt sieht, 8 anatomisch verschieden gelegene Arten, allein von Linksausstrahlungen der Schmerzen zu differenzieren. Indessen kommt in einzelnen Fällen auch eine ausgesprochene Rechtsausstrahlung vor (Eichhorst). Während Irsigler die Pankreassteinkoliken von den Gallensteinkoliken „gut unterscheiden" kann, stellt Körte fest, daß sie „meist nicht zu unterscheiden" sind. Man sieht jedenfalls an diesen beiden Feststellungen, daß eine einwandfreie Diagnose auf Grund der Koliken allein nicht möglich ist, daß man bei der Häufigkeit der Gallensteinkoliken vielmehr eher geneigt sein wird, diese anzunehmen.

Wir wollen uns dahingehend einigen, daß der typische Linksschmerz zwar sehr häufig vorhanden sein kann, aber auch oft fehlt. Ist er vorhanden, dann kann er mit zur Diagnose herangezogen werden und macht diese, wenn nebenher andere Pankreassteinsymptome bestehen, wahrscheinlich. Ist er nicht vorhanden, so muß nach weiteren Differenzierungsmöglichkeiten gesucht werden.

Die Koliken sind an Intensität ganz besonders heftig, und auch in den kolikfreien Intervallen wird in vielen Fällen Druckgefühl und dumpfer Schmerz im Oberbauch angegeben. Über die Ursache und den physiologisch-pathologischen Zusammenhang der Koliken wissen wir wenig und sind im wesentlichen auf Vermutungen angewiesen. Es ist beobachtet worden, daß der Schmerz durch Morphium gar nicht, oder nicht wesentlich beeinflußt werden konnte (Eichhorst, Heiberg, Lazarus u.a.). Da nach Ansicht von Groß „dem Pankreasgang im Gegensatz zu den Gallenwegen glatte Muskelfasern fehlen", so könnten wir uns damit die Unwirksamkeit des Morphiums bei den Pankreassteinkoliken erklären; denn die Wirksamkeit des Morphiums beruht ja gerade, beispielsweise bei den Gallensteinkoliken, auf einer Lösung des durch den Stein hervorgerufenen Muskelkrampfes. Leider stimmen allerdings mit der Auffassung von Groß die Beobachtungen der Histologen nicht überein. Krause und Szymonowicz schreiben über den Pankreasgang: „Zirkulär verlaufende glatte Muskelfasern bilden eine ziemlich starke Muskularis". M. E. ist in diesem Falle der Ansicht der Histologen mehr zu vertrauen, daher sind andere Auffassungen über die vermutliche Kausalität der Kolikschmerzen wahrscheinlicher; so hält Riese in einigen Fällen die Dehnung des Organs infolge der Sekretstauung, in anderen die Steinwanderung und den dadurch bedingten Gewebsreiz für das auslösende Agens. Das dumpfe Schmerzgefühl in den kolikfreien Intervallen rührt nach Lazarus möglicherweise von der chronischen interstitiellen Pankreatitis her. Dieckhoff und Körte sehen den

Grund in einer Perineuritis chronica bzw. in einer Reizung des Ganglion coeliacum.

Mannigfaltig sind die Begleitsymptome der Koliken, die allerdings sämtlich ein inkonstantes Vorkommen zeigen. Wir wollen sie nur kurz erwähnen.

Salivation während der Koliken wird ungefähr ebenso oft beobachtet wie vermißt. Sie stellt einen weiteren Beweis für die Correlation von Parotis und Pankreas dar, die auch sonst durch Fälle von gleichzeitiger Parotitis und Pankreatitis, gleichzeitiger Parotis- und Pankreassteinbildung, sowie durch die angebliche Beeinflußung des Zuckerhaushaltes durch die Speicheldrüse (Pollak) zum Ausdruck kommt.

Weitere Begleiterscheinungen, die in einzelnen Fällen beobachtet wurden, sind: Brechreiz, Erbrechen, Schüttelfröste mit Temperaturerhöhung, Milztumor sowie Zirkulationsstörungen, wohl als Folge reflektorischer Vasokonstriktion (Lazarus). Manchmal bestand eine lose Beziehung der Koliken zur Nahrungsaufnahme.

Alle diese Symptome, die die Koliken begleiten können, sind, wie gesagt, Einzelerscheinungen und für die Diagnose nur mittelbar zu bewerten.

Ikterus bei Pankreolithiasis wurde oft beobachtet und macht uns einmal mehr auf die Schwierigkeit der Differentialdiagnose Pankreassteine — Gallensteine aufmerksam. Er kann durch einen Pankreasstein an der Papille, durch Kompression des Ductus choledochus im Gefolge einer entzündlichen Schwellung des Pankreaskopfes, oder auch durch gleichzeitig vorhandene Gallensteine hervorgerufen werden. Schiefergraue Verfärbung, in anderen Fällen Braunfärbung der Haut sind weniger häufig. Nach Gubergritz und Pollak hängen diese Erscheinungen von einer Mitbeteiligung der Nebennieren ab.

In wieder anderen Fällen wird ein positiver Palpationsbefund der Drüse beschrieben (Berger, Eichhorst, Körte). Hauptsächlich nach den Kolikanfällen sei eine Pankreasanschwellung zu tasten, die Pollak mit einer Hyperämie des Organs erklärt. W. Groß und Riese wollen sogar einzelne Steine gefühlt haben.

Ein weitaus wichtigeres Kapitel stellen die Ausfallserscheinungen der Drüse dar, die, den vielfachen Funktionen des Pankreas entsprechend, ein vielgestaltiges und buntes Bild zeigen können.

Wenden wir uns zunächst dem hormonalen Defekt der Drüse zu, der seinen Ausdruck im Diabetes findet. Er stellt ein häufiges Symptom der Pankreassteine dar, von Oser in 34 % aller Fälle beobachtet. Nach Einhorn und Riese ist er für die Diagnose besonders dann von Bedeutung, wenn er während eines Kolikanfalls

zur Beobachtung kommt. Die Kausalitätsfrage des Diabetes ist ja heute zugunsten der „Inseltheorie" entschieden. Gerade deswegen interessieren vielleicht eine Anzahl von Diabetesbeobachtungen bei Pankreolithiasis, die diese Theorie nicht widerlegen, sie aber doch in kritischem Licht erscheinen lassen sollen. Die Glykosurie wird in keinem Falle durch die Steinbildung an sich, sondern durch ihre Folgeerscheinungen hervorgerufen. Die steinhaltigen Drüsen zeigen bei der Obduktion oft schwere degenerative Veränderungen des gesamten Parenchyms. Ebenso ist eine hochgradige Atrophie des ganzen Organs häufig beobachtet worden. Es existieren nun aber viele Fälle, in denen sich trotz der Verödung des Drüsenparenchyms bis auf ganz kleine Reste niemals Diabetes gezeigt hatte (D'Antona, Dieckhoff, v. Hansemann, Körte, Lazarus u. a.). Worauf beruht diese merkwürdige Tatsache und wie können wir sie uns erklären? Fast alle jener Beobachtungen datieren von einer Zeit her, in der zwar die hormonale Einwirkung des Pankreas auf den Diabetes schon bekannt war, nicht aber die Produktionsstätte dieses Hormons, die Langerhans'schen Inseln; und daher läßt die Schilderung der meisten dieser Diabetesfälle mit Degeneration und Atrophie des Gewebes eine genaue histologische Beschreibung der Langerhans'schen Inseln vermissen. Nur Lazarus gibt an, daß am häufigsten eine „Atrophie der Acini und besonders der Langerhans'schen Inseln vorgefunden wurde. Nach Minkowskis Versuchen am Hunde wissen wir, daß ein Glykosurie vermieden wird, wenn, selbst bei reichlicher Kohlehydratzufuhr nur ein sehr kleines Stück von Pankreasgewebe im Bauchraum belassen wird. Es scheinen nun — auf unsere Fälle angewandt — in diesem Gewebsstück entweder doch noch ausreichend viele Inseln vorhanden, bzw. die vorhandenen hypertrophiert zu sein. Die Theorie des „Balancement" von Laguesse, nach der das übrige Drüsenparenchym in der Lage sei, die hormonale Funktion der Inseln zu übernehmen, darf wohl heute als überwunden gelten. Durch welche Institutionen des Organismus die Glykosurie bei atrophischem Pankreasgewebe verhindert wurde, kann im Rahmen dieser Arbeit nicht entschieden werden. Maßgebend für unsere Betrachtungen ist lediglich die Tatsache, daß ein fehlender Diabetes über schwere Organveränderungen hinwegtäuschen kann, daß sein Vorhandensein aber auf ein fortgeschrittenes Stadium der Krankheit hinweist.

Was die äußeren, sekretorischen Ausfälle der Drüse betrifft, so können sie sich auf dreierlei, die Fett-, Kohlehydrat- und Eiweißverdauung erstrecken. Während sich der Ausfall des diastatischen und proteolytischen Ferments überhaupt nicht bemerkbar zu machen braucht, steht im Vordergrund der Verdauungs-

störung die mangelhafte Lipasewirkung, die ihren Ausdruck in einer Steigerung der Fettmenge und in der aufgehobenen Fettspaltung findet. Normalerweise würden bekanntlich durch die Pankreaslipase die Fette in Glyzerin und Fettsäuren zerlegt, was dann wieder die Resorption dieser Spaltprodukte zur Folge hätte. Fehlt die Pankreaslipase, dann kommt es durch die gestörte Resorption (Gubergritz) zu massigen Stuhlausscheidungen, deren Gewicht nach Pollak in 24 Stunden bis zu 2000 g betragen kann „was bei anderen Pankreaserkrankungen wohl kaum vorkommt." Das Fett zeigt sich dabei als homogene Schicht auf dem Stuhl, sodaß dieser ein charakteristisches helles Aussehen bekommt. Ist neben der gestörten Lipaseeinwirkung auch die Sekretion des proteolytischen Ferments beeinträchtigt, dann besteht außerdem Azotorrhöe und Kreatorrhöe; das mikroskopische Bild zeigt unverdaute Muskelfasern und Zellkerne. Früher wurden alle diese Erscheinungen ausschließlich auf Pankreaserkrankungen zurückgeführt, heute wissen wir, daß sie auch bei anderen Krankheiten des Verdauungsapparates auftreten können (Gubergritz). Da außerdem diese groben Stuhlveränderungen — wenn sie durch Pankreaserkrankung hervorgerufen wurden — meist nur in den Fällen nachweisbar waren, in denen wir es mit einer schon weitgehenden Organveränderung im Sinne der Parenchymdegeneration zu tun hatten, andererseits aber der Nachweis der qualitativen und quantitativen Fermentveränderung gerade für die frühzeitige Erkennung der Pankreasinsuffizienz von großer Bedeutung ist, so hat man sich, gerade in neuester Zeit, bemüht, die Methoden der Funktionsprüfung immer weiter auszubauen und zu verbessern.

Es handelt sich heute im wesentlichen um zwei Arten der Funktionsbestimmung, einmal um die Fermentuntersuchung mit Hilfe der Einhorn'schen Duodenalsonde, dann um den Nachweis der sogenannten „Fermententgleisung", ein von Katsch geprägter Begriff, der darunter „die Einflußnahme der erkrankten Bauchspeicheldrüse auf das Blut" versteht. Eine ausführliche Schilderung dieser Methoden gehört nicht hierher, sie soll aber erwähnt sein, da der frühzeitige Nachweis einer Pankreasinsuffizienz auch der Pankreassteindiagnose zugute kommt, was wiederum für die rechtzeitige Einleitung einer erfolgreichen Therapie von Bedeutung ist.

Die Fermentuntersuchung durch die Einhornsche Duodenalsonde fußt auf einer Beobachtung von Claude Bernard, der feststellte, daß Äther einen lebhaften Reiz für die Pankreassekretion darstellt. Friedreich und Katsch spritzen darauf den Äther in die Duodenalsonde und erhielten Pankreassaft, außer in den Fällen, in denen der Ductus durch Steine oder sonstige Hindernisse verlegt war. Diese Versuche mit der Duodenalsonde wurden

immer weiter vervollkommnet; aber auch heute noch stehen einer genaueren Fermentbestimmung große Schwierigkeiten im Weg, da man in keinem Fall reinen Pankreassaft erhält, sondern immer den Inhalt des Duodenums, d. h. ein Gemisch von Pankreas-, Darm-, Magensaft und Galle, und es ist schwer, genau festzustellen, was allein auf die Rechnung des Pankreas zu beziehen ist. Außerdem haben sich einmalige Wertbestimmungen als sehr ungenau herausgestellt, sodaß man heute dazu übergegangen ist, durch Fraktionierung des Duodenalsaftes eine „Fermentkurve" herzustellen; dadurch wurde es möglich, „die kinetischen anstelle der statischen Verhältnisse" zu setzen (Hartmann). Die Methode der Duodenalsonde ist, wie wir sahen, in der Ausführung nicht ganz einfach, sie weist Fehlerquellen auf, hat aber doch heute den Vorteil einer ziemlichen Leistungsfähigkeit und ist nach Ansicht der maßgebenden Autoren noch weitgehend ausbaufähig.

Die „Fermententgleisung" beruht nach Pollak wahrscheinlich auf einer Resorption der Fermente beim Untergang der Drüsenzellen, aber auch bei Verlegung des Ausführungsganges finden wir die einzelnen Fermente im Blut und im Harn wieder (Gubergritz, Pawlow, Wohlgemuth u. a.). Zum Nachweis sind nicht alle Fermente gleich gut geeignet, so finden wir beispielsweise eine ganze Reihe verschiedener Lipasen, die von verschiedenen Organen an das Blut abgegeben werden (Gubergritz); es müßte also hier erst durch weitere Differenzierung die Pankreaslipase herausgefunden werden. Die bequemste und sicherste Bestimmung der „Fermententgleisung" stellt heute der Diastasenachweis nach dem Wohlgemuth'schen Verfahren dar. Ein Nachteil dieses Verfahrens liegt allerdings darin, daß auch oft bei Choledochussteinen erhöhte Diastasewerte gefunden wurden, ebenso war die Diastase in einigen Fällen von Parotiserkrankungen, bei Peritonitis und bei fieberhaften Infektionskrankheiten leicht vermehrt (Pollak). Trotzdem stellen aber, besonders hohe Diastasewerte, ein gutes Diagnostikum für die Pankreasinsuffizienz dar, und sie lassen sich vor allem auch bei Verdacht auf Pankreassteine zur Klärung der Diagnose heranziehen. Man wird, um ein möglichst genaues und zuverlässiges Bild der Drüse und ihrer Arbeitsweise zu erhalten, die beiden Funktionsprüfungen, Duodenalsonde und Diastasenachweis vereinigen. Leider gibt aber in vielen Fällen selbst die Kombination dieser beiden Methoden noch keinen Hinweis auf eine bestehende Pankreolithiasis.

Einen weiteren Beitrag zur Funktionsprüfung stellen die Versuche mit Pilocarpin dar, die heute allerdings mehr oder weniger in Vergessenheit geraten zu sein scheinen. Da das Pilocarpin in manchen Fällen von Pankreolithiasis nicht nur die Diagnose sicherte, sondern darüber hinaus ein wirksames Therapeutikum

darstellte, ist es m. E. trotz seiner offensichtlichen Nachteile immerhin erwähnenswert. Subkutane Injektionen von 0,01—0,04 ccm Pilocarpin steigern die Pankreassekretion beträchtlich (Eichhorst); diese Erfahrungen machte man sich zunutze, um die organische von der funktionellen Pankreasachylie zu unterscheiden. Aus demselben Grunde verwandte Peutz das Mittel „in Hinsicht auf möglicherweise vorhandene Pankreassteine". Der Verfasser ist der Ansicht, daß bei Verschluß des Ausführungsganges durch einen Stein, die Druckerhöhung entweder seine Ausstoßung zur Folge hat, oder daß, wenn der Abgang des Konkrementes nicht erreicht wird, eine Erhöhung der Diastasewerte auf die Verlegung des Ausführungsganges hinweisen muß. Der Abgang des Steines, bzw. die Reinigung des Ausführungsganges von entzündlichen Produkten ist auch tatsächlich in einigen Fällen bewirkt worden (Eichhorst, Riese, Sondheimer). Heiberg und Lazarus machen demgegenüber darauf aufmerksam, daß die Sekretvermehrung zur Verhakung der Steine führen kann, und daß dann eine erhöhte Stauung mit all ihren Folgen das Ergebnis ist.

Soweit die Funktionsanomalien und ihre Beziehungen zur Pankreolithiasis.

Der röntgenologische Nachweis von Pankreassteinen ist selten gelungen. Wolf und Tietze können im Jahre 1928 von nur drei in vivo diagnostizierten Fällen berichten, eine ungewöhnlich kleine Zahl, wenn man bedenkt, daß die Steine zum größten Teil aus Kalk bestehen, mithin also für die Röntgenstrahlen undurchlässig sind. Auch ihre Lage kann im allgemeinen als typisch angesehen werden. Sie erstreckt sich im wesentlichen auf den Raum zwischen dem 12. Thorakal- und dem 3. Lumbalwirbel in unmittelbarer Nähe der Wirbelsäule. Und trotz dieser guten Anhaltspunkte die verschwindend geringe Zahl der Röntgendiagnosen! Suchen wir nach einer Erklärung, dann müssen wir wohl auch hier wieder die Seltenheit der Pankreolithiasis dafür verantwortlich machen; meistens wurden atypisch gelagerte Gallen- und Nierensteine angenommen, vor allem dann, wenn nebenher uncharakteristische Koliken bestanden. Bei fehlenden Koliken kamen „verkalkte Lymphdrüsen" in Betracht, aber auch von Verwechslungen mit Phlebolithen der vena lienalis und Verkalkung der unteren Rippenknorpel wird berichtet. W. Groß schildert einen Fall, bei dem die Steine erst nach Fortlassen der Magenkontrastfüllung sichtbar wurden; sie wurden dann als solche erkannt und erfolgreich operiert.

Das letzte zu besprechende Symptom stellt insofern eine Besonderheit dar, als sein Vorkommen allein schon zur Diagnose genügt: der Nachweis von Pankreaskonkrementen im Stuhl. Die Steine sind durch ihre Zusammensetzung charakteristisch und von

Gallensteinen gut zu unterscheiden. Sie bestehen im wesentlichen aus kohlensaurem Kalk. Ein Stein von Legrand (zit. nach Groß) war folgendermaßen zusammengesetzt:

$CaCO_3$	93,14 %
P_2O_5	2,45 %
H_2O	1,96%
Org. Substanzen	0,686 %

Andere, in menschlichen und tierischen Bauchspeicheldrüsen gefundene Steine zeigten einen ähnlichen Aufbau, nur ganz selten wurde von rein organischen Konkrementen berichtet.

Wäre der Abgang von Pankreassteinen kein so seltenes Ereignis, dann wäre damit auch die sichere Diagnose keine Seltenheit. Leider stellt jedoch der Nachweis von Konkrementen im Stuhl eine derartige Rarität dar, daß er für die Diagnostik der Pankreolithiasis im allgemeinen nicht in Betracht kommt. In allen Fällen ist aber natürlich nach abgegangenen Steinen sorgfältig zu suchen.

Zieht man das Facit aus allem, was heute über die Symptomatologie der Pankreolithiasis gesagt werden kann, dann soll zunächst nochmals festgestellt sein, daß wir es hier mit einem ebenso seltenen wie verschwommenen und komplizierten Krankheitsbild zu tun haben. Vom Nachweis der Konkremente abgesehen, ist kein einziges aller Symptome als pathognomonisch oder gar beweisend anzusehen; ja es ist in vielen Fällen nicht einmal möglich, selbst aus der Summe der zahlreichen, meist aber uncharakteristischen Krankheitszeichen einen Anhaltspunkt für die Diagnose zu gewinnen. Das stellt einen Hauptgrund für den geringen Prozentsatz der in vivo gestellten Diagnosen dar. Selbst wo wir es mit einem verhältnismäßig ausgesprochenen Krankheitsbild zu tun haben, liegt die Verwechslung mit den viel häufigeren Gallensteinen einerseits, andererseits mit den gleichfalls zahlreicheren Pankreasaffektionen anderer Art sehr nahe. Hier mögen heftige Koliken mit Ikterus im Vordergrund stehen, dort beherrscht vielleicht die Pankreasinsuffizienz mit ihren Folgeerscheinungen das Krankheitsbild. So liegt es nahe, daß das Bestehen einer Pankreolithiasis oft überhaupt nicht in Betracht gezogen wird. Vor allem da, wo Pankreassteine noch nicht zur Beobachtung gelangten, wird man sich naturgemäß an häufigere Krankheiten mit ähnlichen Symptomkomplexen halten. Durch die Fortschritte, insbesondere auf den Gebieten der Röntgenstrahlen und der Funktionsprüfung sind uns aber Mittel gegeben, die die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose auch auf diesem Gebiet wesentlich verringern dürften.

Im Hinblick auf die zahlreichen Unklarheiten, die die Symptomatologie ebenso wie die Ätiologie der Pankreolithiasis umgeben,

möchte ich im folgenden die Krankheitsgeschichte eines Patienten besprechen, der in der hiesgen III. Chirurgischen Universitätsklinik (Leiter: Prof. Baetzner) an Pankreassteinen operiert wurde. Ich komme damit gleichzeitig einem Gebot von Groß, Tietze und Wolf nach, die „die Veröffentlichung eines jeden derartigen Falles" fordern.

R. L. 54 Jahre, Zollsekretär. Familien-Anamn. ohne Besonderheiten.

Anamnese: Als Kind Gelenkrheumatismus. Mit 40 J. Lungenentzündung. Vor 5 Jahren bekam Pat. zum ersten Mal „wahnsinnige Gallenkoliken" und wurde gelb. Nach Cholotononkur angebl. geheilt. Völlige Beschwerdefreiheit bis Ende vorigen Jahres. Nach dem Genuß von Gurkensalat erneut schwere Koliken, jetzt ohne Gelbsucht. Die krampfartigen Schmerzen werden in die Magengegend verlegt, sie strahlten jedoch auch unter den linken Rippenbogen aus. In kolikfreien Intervallen bestanden Druckgefühl und Schmerzen, die sich ca. 15 Min. nach der Nahrungsaufnahme und besonders Nachts steigerten. In 4 Monaten hatte Pat. angebl. 35 Pfund an Gewicht abgenommen. Alkohol- und Nikotinabusus bestehen nicht, desgl. werden Vener. Inf. negiert.

Pat. wurde in der Folgezeit mit zweimaliger Unterbrechung in der II. Med. Univ.-Klinik (Prof. v. Bergmann) behandelt. Die dortige Untersuchung ergab folgendes Bild:

Pat. ist deutlich ikterisch. Acholischer Stuhl nach sehr starken Koliken, die durch Bellafolin und Belladonna Supp. kaum zu beeinflußen sind. Die Schmerzen zeigen keine Abhängigkeit von der Nahrungsaufnahme. Befunde: Gallenblasen-Ölreflex negat. Duod.-Pankreasfunktionsprüfung ergibt Zeichen schwerster Funktionsstörung. Höchstwerte nach Ölgabe: Diastase 640 E, Trypsin 32 E. Diastasewerte im Serum bis 55 E. Im Harn bis 400 E. Blutzucker normal, auch nach Belastung mit 100 g Traubenzucker. Blutskg. stark erhöht: 101/115. WaR: negat. Magenausheberung zeigt subacide Werte bis + 10/+ 30. Urin: Alb. negat. Sacch. negat. Urobilin und Bilirubin vorübergehend +, später negat. Stuhl: viel freies Fett. Temp.: normal. Röntgen: die Bauchleeraufnahme ergibt links neben dem 2. bis 3. LW. kleine Schatten; Verdacht auf Konkrementbildungen im Pankreas. Diagnose: Pankreasinsuffizienz (Steine, Neoplasie, Cirrhose) oder Ulcus duodeni. Hohe Pankreondosen, die anfangs eine Besserung bewirkten, führen jetzt zu verstärkten Beschwerden. Der Vorschlag einer Operation wird abgelehnt. Der Pat. wird ungeheilt auf einen Erholungsurlaub geschickt, nachdem durch eine Transfusion von 300 ccm Blut eine leidliche Restau-

ration bewirkt wurde. Da trotz der Erholungskur die Beschwerden fortdauerten, das Gewicht weiter absank und die heftigen Schmerzen durch massenhafte Analgetika nicht zu beeinflussen waren, läßt sich der Pat. in die IV. Med. Univ.-Klinik (Prof. Dennig) aufnehmen.

Status:

Pat. in stark reduziertem E. Z. und K. Z. Haut und sichtbare Schleimhäute blaß. Subikterische Verfärbung der Skleren, Haut ebenf. gelblich mit einem Stich ins Grüne.

K o p f : Das Suborbitalfett ist weitgehend eingeschmolzen, sodaß man den Eindruck eines echten Exophtalmus hat. Sonst o. B.

T h o r a x : Hühnerbrust, lang, schmal. Über den Lungen hypersonorer Klopfschall, im übr. o. B. Cor: leise Herztöne, sonst o. B.

A b d o m e n : Die Bauchdecken sind schlaff und welk; Kaput medusae. Die Palpation ergibt Druckschmerz und kleinapfelgroßen Tumor links neben Nabel. Leber und Milz sind nicht tastbar.

E x t r e m i t ä t e n : o. B.

N e r v e n s y s t e m : o. B.

R ö n t g e n : links neben den ersten L. W-Körpern ein mehr als bohnengroßer krümeliger Schattenfleck; in dessen Umgebung zahlreiche kleinere Fleckchen. Es werden (nach dem rein röntgenologischen Befund) Kalkansammlungen in den mesenterialen Lymphknoten angenommen.

Diagnose:

P a n k r e a s s t e i n e .

Da eine Änderung im Befinden des Pat. nicht eingetreten ist, erfolgt auf Anraten zwecks Operation die Verlegung auf die chirurgische Abteilung (Prof. Baetzner).

Operationsbericht:

Laparotomie. Hinter dem Lig. hepatogastricum liegt das ungefähr faustgroße Pankreas, das sich diffus infiltriert anfühlt und an einzelnen Stellen steinharte Vorbuckelungen zeigt. Das Aufhängeband ist in seinen Schichten entzündlich verdickt, ungefähr ½ cm und verlötet. Nach Durchtrennung des Aufhängebandes zunächst Punktion der harten Stellen. Man hat nicht den Eindruck, Steine zu fühlen. Dann Incision auf die harten Stellen. Das Messer stößt auf einen ca. kirschkerngroßen Stein, er kam anscheinend aus einem Nebengang. Das Pankreasgewebe ist schwer verändert, es ist derb, bindegeweblich diffus durchsetzt, und überall finden sich kleine, sandkornähnliche Konkremente im Gewebe. Auch der Pankreasschwanz fühlt sich steinhart an; er wird in 2 cm Länge gespalten, es finden sich derbe Konkremente

und Sandkörner. Die Gallenblase ist entzündlich geschrumpft; es wird Abstand genommen, sie weiter anzugehen. Diagnose: diffuse Pankreatitis mit Steinbildung. Die von Prof. Dennig angenommenen Pankreassteine haben sich gefunden! Die Incisionen werden wieder durch Knopfnaht geschlossen, im vorderen Wundbett ein Drain eingelegt, die Umgebung tamponiert und die Bauchwunde bis auf die hervorgeleiteten Drain und Tamponade schichtweise geschlossen.

Verlauf:

Der Pat. hat die Operation gut überstanden, die Koliken haben ganz aufgehört, die Diastasewerte in Serum und Harn sind normal. Es besteht eine ziemlich starke Wundsekretion, die Untersuchung ergibt, daß es sich um Pankreassaft handelt. Z. Zt., 40 Tage nach der Operation, ist das Gesamtbefinden des Pat. mäßig. Koliken bestehen nicht mehr, jedoch ist die Wundsekretion noch nicht zum Stillstand gekommen. Der Pat. klagt über dauernde Appetitlosigkeit und ist stark entkräftet.

Anamnese und Operationsbefund geben für eine Klärung der Ätiologie dieses Falles wenig Stützpunkte. Der im Kindesalter durchgemachte Gelenkrheumatismus kommt für eine hämatogen-infektiöse Entstehungsart kaum mehr in Frage, desgl. erscheint eine 14 Jahre zurückliegende Lungenentzündung höchstens insofern „mitwirkende Teilursache" zu sein, als die Resistenz des Organismus durch sie herabgesetzt, und so einem aszendierenden Duodenalkatarrh Vorschub geleistet werden kann. Potatorium und Lues kommen nicht in Betracht, dagegen könnte der Operationsbericht, der das Pankreasgewebe als „schwer verändert, derb und bindegeweblich diffus durchsetzt" bezeichnet, zugleich mit der Anwesenheit zahlreicher kleiner, sandkornähnlicher Konkremente für eine atherosklerotische Entstehungsgrundlage sprechen. Der Allgemeinzustand des Pat. bietet hier allerdings keine weiteren Anhaltspunkte. Auffallend und richtungsweisend ist der plötzliche und akute Beginn der Beschwerden, die vom Pat. selbst als „wahnsinnige Gallenkoliken" bezeichnet wurden. Der intermittierende Ikterus, im Verein mit der „entzündlich geschrumpften Gallenblase" weist wiederum auf den engen pathogenetischen Zusammenhang von Gallen- und Pankreaskonkrementen hin, und man könnte die Frage aufwerfen, ob hier nicht neben den Pankreassteinen Gallensteine vorhanden waren, von denen einer das Hindernis im Ductus choledochus bildete und dadurch den Ikterus hervorrief. Da bei der Operation ein Stein im Ductus choledochus nicht gefunden wurde, andererseits aber auch im Stuhl keine Konkremente nachgewiesen wurden, so liegt es näher, für den Ikterus die K o m p r e s s i o n des Ductus choledochus durch einen

Pankreasstein verantwortlich zu machen. Die Stagnation des Sekrets hinter diesem Stein führte dann wohl, im Sinne des anfangs beschriebenen Circulus vitiosus zur Bildung neuer Konkremente. Diese Annahme wird durch Lokalisation und Größe unserer Steine unterstützt: der größte, etwa kirschkerngroße Stein, lag in der Gegend des Pankreaskopfes, die kleineren Konkremente hauptsächlich im Schwanzteil der Drüse.

Dieser Anschauung, daß die Steinbildung in unserem Fall durch entzündliche — oder Stauungsmomente zustande kam, scheint die Steingenese auf atherosklerotischer Basis, wie sie weiter oben angenommen wurde, zu widersprechen. Die ätiologischen Gesichtspunkte deuten jedenfalls eher auf eine entzündlich-infektiöse Entstehungsart, der Operationsbefund ließe jedoch auch an eine Entstehung auf dem Boden der Gefäßveränderungen denken. An dieser Stelle soll aber nochmals betont werden, daß man in Bezug auf die Pankreassteingenese selbst an Hand zahlreicher Versuche und Obduktionsbefunde noch zu keinem abschließenden Urteil gelangt ist; umso schwieriger ist eine eindeutige Stellungnahme in unserem Fall, in dem Anamnese und Befund nur sehr mangelhafte Anhaltspunkte bieten. „Unserem biologischen Erkennen tut es sicher keinen Abbruch, wenn wir im pathologischen Geschehen immer mehr die Bedeutung der Summe der vielfachen Krankheitsbedingungen in den Vordergrund rücken, die dem erkrankten Organismus, seinen Zellen, Säften und Korrelationen zukommt" (Kaczander).

Das Symptomenbild unseres Falles kann in seiner Vielgestaltigkeit geradezu als klassisches Beispiel einer Pankreolithiasis gelten. Anfänglich wies die starke Gewichtsabnahme auf einen malignen Prozeß, während die Angaben über Nachtschmerz und die Abhängigkeit der Schmerzen von der Nahrung an ein Ulcus duodeni denken ließen. Dennoch stellte schließlich das Zusammenwirken von Pankreasfunktionsprüfung und röntgenologischen Befund die Diagnose, Pankreolithiasis, sicher.

Zum Schluß meiner Arbeit darf ich Herrn Professor Dr. W. Baetzner für die Überlassung des Themas und sein gütiges Interesse an der Arbeit danken.

Schrifttum

D'Antona: Zeitschr. f. klin. Med. 1929. Bd. III, S. 147.
Aschoff: Kongr. int. d. path. Turin 1912.
Aßmann: Fortschr. a. d. Geb. d. Rtgstr. Bd. 18, S. 242.
Banting: Kli. Wo. 1923, Bd. 2, S. 147.
Berger: Wien. kli. Wo. 1933, Bd. 46, S. 1473.
v. Bergmann: Lehrb. d. inn. Med. Bln. 1931.
— Funktion. Pathol. Bln. 1936.
Best: Kli. Wo. 1923, Bd. 2, S. 147.
Blöch: Mitt. d. D. Ges. inn. Med. Jhrg. 28, S. 12.
Carteret: La lithiase pancreatique. Paris 1936.
Claessen: Die Krankh. d. Bauchsp.-Dr. Köln, 1842.
Deutsch: Kli. Wo. 1927, Jhrg. 6, S. 2369.
Dieckhoff: Med. Diss. Leipzig 1894.
Eichhorst: Int. Beitr. z. inn. Med. Bd. 2.
Einhorn: Berl. kli. Wo. Jhrg. 53, S. 110.
Fleiner: Berl. kli. Wo. 1894.
Freyhan: Berl. kli. Wo. 1893.
Friedreich: Ziemssens Hdb. Bd. 8, H. 2.
Friedrich u. Hoesch: Fortschr. a. d. Geb. d. Rtgstr., Bd. 36, H. 2.
Fuchs: Dtsch. med. Wo. 1902, S. 46.
Glaeßner: Wien. kli. Wo. Bd. 13. S. 494.
Groß u. Gulecke: Enzykl. d. klin. Med. Spez. Tl. Bd. 3.
Groß, W.: Arch. f. klin. Chir. Bd. 152, S. 214.
Grübel: Kli. Wo. Jhrg. 6, S. 2369.
Gubergritz: Arch. f. Verd. Krkh. Bd. 30, S. 89.
Guleke: S. Groß u. Guleke.
v. Hansemann: Zeitschr. f. klin. Med. 1894.
Hartig: Med. Klin. 1916 No. 23 S. 616.
Hartmann: Verh. d. D. Ges. f. inn. Med. Wiesbaden, 1935.
Heiberg: Die Krankh. d. Pankreas.
Heller: Zbl. f. Chir. 1930. Jhrg. 57. S. 1667.
Hinz: Zbl. f. Chir. 1923. No. 14. S. 569.
Hoesch: s. Friedrich u. Hoesch.
Holzmann: Münch. med. Wo. 1894, No. 20.
Irsigler: Zbl. f. Chir. 1931 Jhrg. 58. S. 2004.
Kaczander: Ergebn. d. inn. Med. 1932. Bd. 43. S. 639.
Katsch: in: v. Bergmann, Lehrb. d. inn. Med. 1931.
Körte: in: Garré, Küttner, Lexer, Hdb. d. prakt. Chir. Bd. 3 S. 1039.
Körte: Ergebn. d. Ges. Med. Bd. 12. S. 179.
Krause u.
Szymonowicz: Lehrb. d. Histologie, 1930.

Kretz: in: v. Krehl u. Marchand, Hdb. d. allg. Path. Leipzig.
Lazarus: Lancet, Bd. 203. No. 12. S. 612.
Lindsay: Lancet 1922, Bd. 203. No. 12. S. 612.
— Lancet, Bd. 214. No. 14. S. 700.
v. Mering u.
Minkowski: Archiv f. exp. Path. u. Pharm. 1889. Bd. 26, S. 13.
Meyer: Zbl. f. Chir. 1928. S. 2440.
Minkowski: s. v. Mering.
Mráz: Zbl. f. Chir. Jhrg. 53. S. 3217.
Nimier: Rev. de Méd. 1894.
Nordmann: Jahresber. d. ges. Chir. Jhrg. 26. S. 632.
— Jahresber. d. ges. Chir. Jhrg. 27, S. 737.
Opitz: Med. Diss. Kiel.
Orth: Zbl. f. Chir. No. 20. S. 1220.
Oser: in: Nothnagel, Spez. Path. u. Ther. Bd. 18. II. S. 1.
Pawlow: in: Pflügers Arch. Bd. 16.
Peutz: Dtsch. med. Wo. 1923. No. 6. S. 178.
Pförringer: Fortschr. a. d. Geb. d. Rtgstr. Bd. 19. S. 74.
Pollak: Wien. med. Wo. Bd. 80. S. 334.
Riese: in: Kirschner, Nordmann, Die Chir. Bd. 6, Tl. 1, S. 161.
Rindfleisch: Mittlg. a. d. Grzgb. d. Med. u. Chir. Bd. 18. S. 782.
Schöndube: Fortschr. a. d. Geb. d. Rtgstr. Bd. 45. S. 1095.
Sebening: in: Bier, Braun, Kümmel, 1933, Tl. 3 S. 469.
Senn: in: Volkmanns Sammlg. klin. Vortr. No. 313, 314.
Simmonds: Fortschr. a. d. Geb. d. Rtgstr. Bd. 30, S. 81.
Sondheimer: Med. Klin. 1926 No. 24. S. 918.
Szymonowicz: s. Krause-Szymonowicz.
Tietze u.
Wolf: Kli. Wo. Jhrg. 8, S. 1182.
Wolf: s. Tietze u. Wolf.
Zuckschwerdt: Fortschr. a. d. Geb. d. Rtgstr. Jhrg. 55. S. 2440.

Lebenslauf

Ich, Friedrich Th. Kohlrausch, wurde am 4. Oktober 1912 in Königsberg in Preußen als Sohn des Universitätsprofessor Dr. jur. Eduard Kohlrausch und seiner Ehefrau Helene geborene Carl geboren. Ich bin evangelischer Konfession.

Im Jahre 1913 folgte mein Vater einem Ruf an die Universität Straßburg, 1919 an die Universität Berlin. Hier besuchte ich das Reformrealgymnasium zu Zehlendorf und bestand dort 1932 die Reifeprüfung. Darauf studierte ich an der Universität Berlin, bestand hier im Herbst 1934 das Physikum und beendete am 8. Dezember 1937 das medizinische Staatsexamen.

Mein praktisches Jahr absolvierte ich an der Chirurg. Universitätsklinik in Freiburg i. Br. (Prof. Rehn) und an der II. Medizin. Universitätsklinik in Berlin (Prof. v. Bergmann).